FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1924 — THÈSE — N°

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PRÉSENTÉE PAR

TONÁS-ANTONIO BRÉA

Né le 9 Mai 1896 à Saint-Domingue (République Dominicaine)

LES POUSSÉES ÉVOLUTIVES

ET EN PARTICULIER

les Syndromes Ictéro-Ascitiques

DES

hépatites scléreuses chez la Femme

Travail de la Clinique médicale de l'Hôpital Saint-Antoine (Professeur Chauffard)

Président de Thèse : M. le Professeur CHAUFFARD

PARIS

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS

91, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 91

1924

LE DOYEN..... M. ROGER.

I. – PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS.
Anatomie médico-chirurgicale	CUNÉO.
Physiologie	Ch. RICHET.
Physique médicale	André BROCA.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	BEZANÇON.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBÉ.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECÈNE.
Anatomie pathologique	LETULLE.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	RICHAUD.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	ROGER.
Clinique médicale	GILBERT. CHAUFFARD. ACHARD. WIDAL.
Hygiène et clinique de la première enfance	MARFAN.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	JEANSELME.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET.
Clinique ophtalmologique	De LAPERSONNE
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE. BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	BROCA (Auguste)
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.	
BAMI.....	Pathologie médicale.
GLAVE.....	Pathologie chirurgic[le].
BERTIN.....	Pathologie médicale.
SSET.....	Pathologie chirurgic[le].
AUDOUIN.....	Pathologie médicale.
NET.....	Physiologie.
ANCHETIÈRE.	Chimie biologique.
ANCA.....	Histologie.
ULÉ.....	Pathologie médicale.
SQUET.....	Pharmacologie et matière médicale.
DENAT.....	Pathologie chirurgic[le].
AMPY.....	Histologie.
RAY.....	Pathologie médicale.
ÉRC.....	Pathologie médicale.
BRÉ.....	Hygiène.
e JONG.....	Anatomie pathologique.
VOIR.....	Médecine légale.
LLE.....	Obstétrique.
SSINGER.....	Pathologie médicale.
X.....	Pathologie médicale.
RNIER.....	Pathologie expériment.
RVIER.....	Pathologie médicale.
TZ-BOYER...	Urologie.
VELACQUE....	Anatomie.
EUX.....	Parasitologie.

MM.	
LABBÉ (Henri)...	Chimie biologique.
LARDENNOIS.....	Pathologie chirurgic[le].
LE LORIER.....	Obstétrique.
LEMAITRE.....	Oto-rhino-laryngologie
LEMIERRE.....	Pathologie médicale.
LÉVY-SOLAL.....	Obstétrique.
LHERMITTE.....	Pathologie mentale.
LIAN.....	Pathologie médicale.
MATHIEU.....	Pathologie chirurgic[le].
METZGER.....	Obstétrique.
MOCQUOT.....	Pathologie chirurgic[le].
MONDOR.....	Pathologie chirurgic[le].
MOURE.....	Pathologie chirurgic[le].
MULON.....	Histologie.
PHILIBERT.....	Bactériologie.
RIBIERRE.....	Pathologie médicale.
RICHET Fils.....	Physiologie.
ROUVIÈRE.....	Anatomie.
STROHL.....	Physique médicale.
TANON.....	Pathologie médicale.
TIFFENEAU.....	Pharmacologie et matière médicale.
VAUDESCAL.....	Obstétrique.
VERNE.....	Histologie.
VILLARET.....	Pathologie médicale.
WELTER.....	Ophtalmologie.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.	
IUS.....	Physiologie.
GEROT.....	Pathologie médicale.
NIOT.....	Obstétrique.

MM.	
RETTERER.....	Histologie.
ROUSSY.....	Anatomie pathologique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.	
AUVRAY.....	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU.....	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE...	Clinique médicale.
LEREBOULLET..	Clinique médicale infantile.
LÉRI.....	Clinique médicale.
LŒPER.....	Clinique médicale.

MM.	
OMBRÉDANNE...	Clinique chirurgic infantile.
PROUST.....	Clinique chirurgical
RATHERY.....	Clinique médicale.
SCHWARTZ.....	Clinique chirurgica
TERRIEN.....	Clinique ophtalmolo

V. - CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, agrégé...	Chargé du cours de chirurgie orthopédique c l'adulte pour les accidentés du travail, les muti de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
N...	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.

Par délibération en date du 9 decembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dan dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MA MERE

A MON PERE

Faible témoignage de ma profonde affection.

A MA FEMME

A MES SŒURS ET FRERES

A TOUTE MA FAMILLE

A la Mémoire de M. Jayme BATLLE

A la Famille BATLLE-VEGA

A M. Aroldo Blanco FOMBONA

Témoignage de ma vive affection.

A MES AMIS :

Dr. Gontran Marión LANDAIS;
Fernando A. RAVELO;
Ldo Alberto Arredondo MIURA;
Ldo Parmenio Troncoso de la CONCHA;
José BATLLE, Santiago CAMPS;
Manuel Maria PEYNADO Hijo.

A MON MAITRE ET PRESIDENT DE THESE

Monsieur le Professeur CHAUFFARD,

Membre de l'Académie de Médecine;
Professeur de Clinique médicale;
Commandeur de la Légion d'Honneur.

A MES MAITRES

de la Faculté de Médecine de l'Université de Saint-Domingue :

Monsieur le Docteur Ramon BAEZ,
Recteur de l'Université;
Ex-Président de la République;
Chevalier de la Légion d'Honneur.

Docteurs P. E. de MARCHENA; Salvador GAUTIER; Octavio del POZO; Rodolpho COISCOU; Arthuro GRULLON; Fernando A. DEFILLO et Aristides Fiallo CABRAL.

A MES MAITRES

dans les Hôpitaux de Paris

En Médecine :

Monsieur le Professeur WIDAL
Professeur de Clinique Médicale;
Médecin de l'Hôpital Cochin.

Monsieur le Professeur JEANSELME
Professeur de Clinique des Maladies cutanées et syphilitiques;
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis.

Monsieur le Professeur TEISSIER
Professeur de Clinique des Maladies contagieuses;
Médecin de l'Hôpital Claude Bernard.

MONSIEUR LE PROFESSEUR NOBECOURT
Professeur de Clinique médicale infantile;
Médecin de l'Hôpital des Enfants Malades.

MONSIEUR LE PROFESSEUR MARFAN
Professeur d'Hygiène et Clinique de la 1re Enfance.

En Obstétrique :

MONSIEUR LE PROFESSEUR BRINDEAU
Professeur de Clinique Obstétricale;
Accoucheur de la Clinique Tarnier.

MONSIEUR LE DOCTEUR MACE
Accoucheur des Hôpitaux.

En Chirurgie :

MONSIEUR LE PROFESSEUR LEGUEU
Professeur de Clinique des Voies urinaires;
Chirurgien de l'Hôpital Necker.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ OMBREDANNE
Chirurgien des Enfants Malades.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AUGUSTE BROCA
Professeur de Clinique chirurgicale Infantile;
Chirurgien de l'Hôpital des Enfants Malades.

En Ophtalmologie :

MONSIEUR LE PROFESSEUR DE LAPERSONNE
Professeur de Clinique ophtalmologique.

En Oto-rhino-laryngologie :

MONSIEUR LE PROFESSEUR SEBILEAU
Professeur de Clinique oto-rhino-laryngologique.

AVANT-PROPOS

Avant de commencer la rédaction de cette thèse, qu'il nous soit permis d'adresser nos bien sincères remerciements à M. le Professeur CHAUFFARD, qui après nous avoir largement ouvert son service, nous fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse, ainsi qu'à M. le Professeur agrégé N. FIESSINGER, qui a bien voulu nous aider de ses conseils.

Nous exprimons également à M. le Docteur Paul BRODIN, Médecin des Hôpitaux de Paris, qui nous a inspiré le sujet de cette thèse et nous a guidé dans sa rédaction, notre respectueuse et bien vive reconnaissance.

INTRODUCTION

Immédiatement après la guerre, peut-être à la suite des tentatives de réglementation des boissons alcooliques, on a observé une diminution très marquée du nombre des cirrhoses. Ces beaux résultats ne semblent pas cependant se maintenir, et si le nombre des cirrhoses reste chez l'homme inférieur à celui d'avant-guerre, les hépatites scléreuses semblent devenir de plus en plus fréquentes, chez la femme, si bien que dans le service de notre Maître le Professeur Chauffard nous avons pu, pendant les seules années 1922 et 1923 en recueillir 16 observations. En dépouillant ces observations, nous avons été frappé de leur évolution, et c'est l'étude de cette particularité évolutive qui sera l'objet de ce travail.

Dans tous les traités classiques la cirrhose la plus étudiée, la plus fréquente, est la cirrhose alcoolique. Son évolution est schématisée en trois phases :

1° Phase pré-ascitique, caractérisée par des troubles digestifs, plus ou moins vagues.

2° Une phase ascitique de durée plus ou moins longue, nécessitant des ponctions de plus en plus fré-

quentes, jusqu'à ce que le malade épuisé par ces saignées successives arrive à la troisième période caractérisée par des complications. L'ictère existe mais il est rare, et l'ascite une fois installée ne semble pas capable de rétrocéder et de guérir.

Très différents nous ont paru les cas que nous avons eu l'occasion d'observer. L'évolution continue, progressive, telle qu'elle est signalée dans les ouvrages classiques, nous a parue rare, la plupart de nos malades ignoraient leur affection et ne sont entrés à l'hôpital qu'à l'occasion d'une brusque aggravation de leur maladie, aggravation dans un certain nombre de cas mortelle, dans d'autres cas passagère, suivie d'une rémission plus ou moins longue. Dans une note à l'Académie de Médecine, MM. Chauffard et Brodin ont attiré l'attention sur cette évolution par poussées si particulières. Notre travail est l'étude plus détaillée de ces poussées, de leur caractère, de leur nature.

Il comprend trois parties :

Dans une première partie sont résumées les observations des différents malades qu'il nous a été possible d'étudier.

Dans la deuxième partie nous mettons ensuite en évidence l'évolution particulière de ces cas, et les différents aspects qu'elle peut revêtir.

Dans la troisième partie nous cherchons enfin à préciser les causes de ces poussées et à en tirer quelques éléments pronostiques et thérapeutiques ?

PREMIERE PARTIE

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Mme H..., femme D..., mécanicienne, 42 ans.

Entrée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Hanot n° 10, le 3 janvier 1924, pour douleurs abdominales et augmentation de volume de l'abdomen.

Le début de l'affection remonte à 2 mois. A cette époque la malade a vu ses règles disparaître, a présenté à plusieurs reprises des saignements de nez, de la diarrhée, des vomissements, en même temps que son ventre augmentait progressivement de volume.

A l'entrée, la malade est amaigrie, présentant une teinte subictérique, surtout marquée au niveau des conjonctives, avec varicosités des pommettes.

Le ventre ballonné présente une circulation collatérale nette, il existe une ascite libre donnant nettement la sensation de flot. Les membres inférieurs sont œdématiés, les urines ne renferment ni sucre ni albumine, mais de l'urobiline. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis. Aux poumons, existe une congestion de la base droite avec râles fins. Rien au cœur. La température oscille entre 38° et 39°.

Une réaction de Wassermann pratiquée est négative.

Le 7 février, ponction de 6 litres d'un liquide citrin à Rivalta négatif.

L'examen de l'abdomen rendu plus facile par cette ponction permet de constater que la rate n'est pas accrochable mais nettement percutable. Le foie déborde le rebord costal de deux travers de doigt, mais en réalité il est simplement abaissé mais non augmenté de volume et ne mesure que 9 centimètres sur la ligne maelonnaire. La malade est mise au traitement par le cyanure de mercure. Malgré cela l'état s'aggrave : l'ictère fonce, l'ascite se reforme rapidement, des hémorragies multiples gingivales, cutanées apparaissent; du côté droit se forme un épanchement qui, ponctionné, donne 950 gr. de liquide légèrement hémorragique.

Mort le 10 février. Opposition à l'autopsie.

OBSERVATION II

Mme T..., 46 ans, salle Morane n° 12.

Entrée à Saint-Antoine, le 9 avril 1923, pour des douleurs dans le flanc gauche qu'elle rapporte à une chute, fièvre à grandes oscillations.

A. H. et *C.* — Rien d'intéressant.

A. P. — Fièvre typhoïde à 25 ans.

Réglée à 19 ans; ni enfants, ni fausses couches.

Poussées fréquentes de bronchites. Au cours d'une de ces poussées, il y a 4 ans, elle avait reçu un traitement intensif par des piqûres. Aucun antécédent hépatique ni digestif.

A L'EXAMEN : Fièvre entre 38° et 40°; *ictère léger, mais net;* gros foie dur, débordant le rebord costal de 5 travers de doigt, à limite supérieure à peine abaissée, indolore; légère circulation collatérale; ventre ballonné; *rate* percutable; souffle systolique de la base; bronchite diffuse. Réflexes rotuliens faibles, réflexes achilliens nlus,

réflexes oculaires conservés. *Urines* foncées, ni sucre, ni albumine, ni urobiline, pas de pigments.

Les jours suivants, chute de la température, puis réascension thermique à 39° qui persiste pendant 15 jours; apparition de matité à la base droite.

Ponction exploratrice d'un liquide séro-fibrineux, Rivalta positif, lymphocytose, placards endothéliaux.

Le 11 juin, thoracenthèse de 3/4 de litre : liquide hémorragique.

Le 20 juillet, 3/4 de litre.

Le 23 juillet, 800 cc.

A partir du début de juillet, augmentation progressive du volume du ventre, et apparition d'une ascite.

Le 12 août, ponction de 7 litres d'ascite.

Le 23 août, ponction pleurale de 1.700 cc.

Le 17 septembre, ponction de 7 litres d'ascite.

Mort le 17 septembre.

OBSERVATION III

Mme M... Julie, 37 ans, ménagère, salle Hanot n° 18.

Entrée pour la première fois à Saint-Antoine, le 17 novembre 1921, pour dyspnée, ictère, gros ventre.

A. H. et *C.* — Nuls.

A. P. — Réglée à 18 ans, a une fille bien portante.

A travaillé pendant la guerre dans les usines et a eu en 1917 un doigt coupé.

En 1920, suppression définitive des règles.

En août 1921, douleurs dans le flanc pendant une quinzaine de jours.

En septembre 1921, nausées, vomissements, perte d'appétit, hypothémies fréquentes, puis *ictère*, et augmentation de volume de l'abdomen.

A L'EXAMEN : Température aux environs de 38°; ascites avec circulation collatérale; épanchement de la

plèvre droite; *foie* déborde le rebord costal de trois travers de doigts, mesurant 16 cm. 1/2; *rate* peu volumineuse; *cœur normal*, T. A. 12-7, pouls 104. Rien du côté du système nerveux. *Urines* : albumine, urobiline.

Wassermann. La température baisse peu à peu.

Le 30 décembre 1921, ponction pleurale de 1.200 cc. liquide séro-pelvineux. Rivalta négatif. Le 30 janvier 1922, ponction de 10 litres d'ascite. Aggravation progressive de l'état général, délire, coma. Mort le 19 mars 1923.

A L'AUTOPSIE : Tuberculose médiastinale; dégénérescence graisseuse du *foie*, avec cirrhose constituée *surtout par du tissu conjonctif jeune*.

OBSERVATION IV

Mme A... Edith, 43 ans, confectionneuse.

Entrée le 5 octobre 1923, salle Hanot n° 14, pour augmentation de volume de l'abdomen.

On ne relève rien de particulier dans ses antécédents, ni héréditaires, ni personnels. Réglée à 11 ans, elle est encore régulièrement réglée et n'a eu ni enfant, ni enfant, ni fausse-couche. Il y a 9 ans, elle a eu une scarlatine suivie de mastoïdite qui ont guéri l'une et l'autre sans laisser de traces.

Le début de l'affection actuelle remonte à 3 mois. A ce moment, la malade a présenté de l'œdème des membres inférieurs et progressivement son ventre a augmenté de volume. Il y a un mois, elle a eu une hématémèse très abondante.

A l'entrée à l'hôpital, la malade présente un abdomen très augmenté de volume avec circulation collatérale nette. Cette ascite associée à des varicosités des pommettes, une légère teinte subictérique des conjonctives, des urines acajou, font penser immédiatement à la possibilité d'une cirrhose dont un examen plus complet

vient confirmer l'existence. Le foie est en effet augmenté de volume, débordant le rebord costal et donne une sensation de dureté; la rate est percutable.

L'examen des autres appareils ne révèle rien d'anormal : pas de lésion cardiaque ni de lésion pulmonaire, les réflexes sont normaux, les urines ne renferment pas d'albumine, la température est normale. La malade est mis au repos, au régime lacté et à la théobromine, très rapidement son état s'améliore, l'ascite se résorbe, le poids tombe de 50 à 48 kilogs et la malade sort le 2 décembre considérablement améliorée.

OBSERVATION V

Mme B..., 63 ans, salle Morana n° 9.

Entrée à Saint-Antoine le 31 mars 1923 pour augmentation de volume du ventre.

A. H. — Mère morte d'une affection hépatique.

A. P. — 4 enfants, dont 3 morts en bas âge, l'autre à 25 ans. Une fausse couche.

En 1914, ablation du sein gauche pour petite tumeur. Depuis l'âge de 40 ans, de temps à autre, douleurs dans l'hypocondre droit. Crises de diarrhée assez fréquentes.

Il y a 10 ans, fréquentes épistaxis.

Il y a deux mois, subitement : vertige, douleur dans le flanc droit, diarrhée; quelques jours après, *jaunisse.*

Il y a cinq semaines : vomissements bilieux, l'ictère s'accentue. *Puis augmentation progressive de l'abdomen et diminution parallèle de l'ictère.*

A L'EXAMEN : Varicosités des pommettes, *subictère très intense;* abdomen volumineux, circulation collatérale, ascite. Rien au cœur : T. A. 16-8, pouls 86. Réflexes normaux. Ni albumine, ni sucre; pas de pigments vrais.

Wassermann positif. *Rate* percutable. *Foie.*

Ponction de 7 litres le 3 avril.

Ponction de 7 litres le 10 avril.

Ponction de 8 litres 1/2 le 3 mai.

Après la ponction, le *foie* déborde le rebord costal.

Traitement au quinby à partir du 12 mai. Arrêt après la 9e piqûre pour stomatite.

Le 23 mai, ponction de 4 lit. 1/3.

Du 28 mai au 23 juillet la malade rentre chez elle. Pendant cette période, douleurs dans l'épigastre, avec diarrhée; teinte jaune plus marquée.

A partir du 11 août, reprise du traitement par le quinby; l'ascite qui s'était lentement reformé depuis le 23 mai diminue progressivement.

Foie : de 15 cm. abaissé.

Rate percutable à la palpation, 9 cent.

Elle sort en février 1924, très améliorée, sans qu'il ait été besoin de pratiquer une nouvelle ponction.

OBSERVATION VI

Mme L... Emma, 48 ans, sans profession.

Entrée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Hanot n° 7, le 10 janvier 1923, pour fièvre et augmentation de volume du ventre.

A. H. — Nuls.

A. P. — Pas d'éthylisme

1 fausse-couche, 2 enfants.

En 1914, hystérectomie totale par salpingite et fibrome.

Il y a 3 mois : douleur en ceinture, augmentation de volume du ventre, urines foncées, subictère depuis deux mois.

A L'EXAMEN : Ascite et circulation collatérale; *foie* augmenté de volume et dur. *Rate.* Rien au cœur, rien aux poumons. Réflexes rotuliens, oculaires, achilliens normaux. Pas d'albumine. Wassermann positif.

Traitement par le cyanure, puis quinby, puis hépa-

tine; disparition de la fièvre, puis reprise du poids sans augmentation de l'ascite. Sort le 16 mars 1923 améliorée.

OBSERVATION VII

Mme L... Julie, 45 ans, ménagère, salle Hanot n° 6.

Entrée à l'hôpital Saint-Antoine, le 20 juillet 1923, pour augmentation de volume du ventre.

A. H. et *C.* — Parents et une sœur bien portants.

A. P. — Mariée, son mari est bien portant. Elle a eu tout d'abord une fausse-couche, puis un fils âgé actuellement de 23 ans, un 2e fils mort à 4 ans de la coqueluche. Enfin, depuis, 3 nouvelles fausses-couches.

Coqueluche à l'âge de 6 ans suivie d'une bronchite rebelle.

Réglée à 14 ans, règles régulières depuis.

En mai 1922, poussée de bronchite. Quelque temps après, elle s'aperçoit de l'existence chez elle d'un teint plus jaune et d'un léger subictère de ses conjonctives.

Vers juillet 1923, douleur dans l'hypocondre droit qui augmente progressivement d'intensité, sans cependant l'empêcher de travailler.

Puis apparaissent des troubles dyspeptiques, anorexie, intolérance gastrique pour certains aliments : viande, café; vomissements bilieux le matin.

En décembre 1922, elle éprouve une grande lassitude, la douleur de l'hypocondre droit augmente, elle a des crises de diarrhée, des épistaxis fréquentes, elle est obligée de s'aliter pendant quelques jours.

Peu à peu une amélioration se produit.

En avril, elle est prise brusquement d'une violente douleur aux environs de l'ombilic, qui se calme progressivement en même temps que son ventre augmente de volume.

Elle est obligée de s'aliter et reste couchée pendant 4 mois, jusqu'à son entrée à l'hôpital.

A L'EXAMEN : A son entrée, elle présente un léger mouvement fébrile, et pendant tout son séjour à l'hôpital des petites poussées de fièvre irrégulières oscillant autour de 38° pendant quelques jours. Pas de subictère, mais varicosités des pommettes, pas de *prurit*.

Cauchemars et un peu de tremblement des doigts.

L'abdomen est distendu par une ascite assez abondante, donnant nettement la sensation de flot.

Il existe une légère circulation collatérale.

Le *foie* déborde de deux travers de doigt le rebord costal, mais il ne doit pas être très volumineux, car il est un peu abaissé.

La rate est légèrement percutable.

Au cœur existe un souffle systolique de la base avec retentissement du second bruit. Le pouls est régulier à 80. La tension artérielle est de 18-8.

Quelques râles fins à la base du poumon droit.

Les réflexes oculaires et tendineux sont normaux.

Les *urines* ne renferment ni sucre, ni albumine.

Les réactions de Gmelin et Hay sont négatives; le Wassermann positif. Aussi commence-t-on un traitement par le cyanure Hg : 5 piqûres de 1 centigr., interrompues par suite de stomatite et remplacées par 12 piqûres de Quinby.

Peu à peu le ventre diminue de volume, la malade maigrit de 3 kilos et sort très améliorée le 15 septembre.

OBSERVATION VIII

Mme V..., infirmière, 36 ans, est prise en juin 1921 de fatigue générale, d'anorexie, bientôt apparaissent quelques taches purpuriques aux jambes ainsi qu'un

lupus de la narine droite, et son ventre augmente de volume.

Elle entre à Saint-Antoine en mai 1922.

Elle présente à ce moment de l'œdème très marqué des membres inférieurs avec taches purpuriques, une ascite avec circulation collatérale, du subictère. Le foie est augmenté de volume, dépassant le rebord costal de trois travers de doigt, la rate percutable. Du côté des poumons existe un état congestif des deux bases, surtout marqué à droite. L'état général est mauvais, la malade est déprimée, sans appétit; la température oscille entre 38° et 39°, le pouls est rapide à 120.

Dans les antécédents on ne relève que des bronchites fréquentes et des excès alcooliques. Il n'existe aucun stigmate de syphilis, mais la réaction de Bordet-Wassermann est cependant franchement positive. Le poids à l'entrée est de 64 kilos, il s'élève progressivement par augmentation de l'œdème et de l'ascite, malgré le repos et le régime, et atteint 67 kilos le 8 juin.

A partir du 25 mai, la malade reçoit tous les deux jours une injection intraveineuse de 1 centigr. de cyanure de mercure, associée à l'ingestion quotidienne de 1 gr. de carbonate de bismuth, soit en tout 12 injections. Ce traitement est très bien toléré; le 2 juin, une diurèse abondante se produit, puis œdème et ascite se résolvent progressivement. Le poids n'est plus que de 57 kilos le 30 juin; il a donc diminué de 10 kilos sans aucune ponction.

Elle sort très améliorée mais fait 5 mois après, dans un autre service, une nouvelle poussée et meurt.

OBSERVATION IX

Mme L..., 3 ans, concierge, entre à Saint-Antoine, le

6 mars 1922 parce que, depuis un mois environ, elle a perdu l'appétit, a eu quelques vomissements bilieux, souffre de temps à autre dans l'hypocondre droit et voit son ventre augmenter de volume.

Dans ses antécédents on ne relève qu'une légère parésie du bras gauche survenue deux mois avant, après un étourdissement, et ayant disparu rapidement. Pas d'éthylisme net.

A l'examen : On constate une ascite abondante avec circulation collatérale et subictère, l'auscultation fait entendre des râles de congestion aux deux bases; le pouls est assez rapide mais bien frappé. Il n'existe aucun stigmate de syphilis, mais la réaction de Bordet-Wassermann est positive.

Une ponction pratiquée le 3 mars permet de retirer 10 litres de liquide. Après ponction, le foie paraît un peu augmenté de volume ainsi que la rate.

Les jours suivants, le poids qui était tombé à 90 kilos après la ponction reste d'abord stationnaire, puis se relève progressivement pour atteindre 93 kilos le 11 avril.

La malade reçoit alors 12 injections de cyanure de mercure intraveineuses, pratiquée à deux jours d'intervalle, accompagnées d'ingestion quotidienne de 1 gr. de carbonate de bismuth. Très rapidement l'ascite diminue et le poids baisse progressivement et tombe à 82 kilos le 20 mai.

La malade est alors traitée tous les deux jours par sept injections de 10 centigr. d'arsénobenzol, puis sept injections de 2 cc. de quinio-bismuth; le poids remonte peu à peu pour atteindre 87 kilos et la malade se sent moins bien.

A partir du début de juin, une nouvelle série de douze injections de cyanure est pratiquée, le poids baisse de nouveau, pour atteindre 83 kilos au début de juillet.

La malade sort guérie en apparence mais fait chez elle, 6 mois après, une nouvelle poussée et meurt.

OBSERVATION X

Mme B... Jeanne, 57 ans, ménagère.

Entrée à l'hôpital Saint-Antoine le 13 décembre 1921, salle Moyennat n° 13, pour augmentation de volume de l'abdomen. Le début de la maladie remonte au début de novembre 1920, date à laquelle elle entre dans le service de M. Siredey pour des accidents analogues. En janvier 1921, on lui fait une ponction de 6 litres, puis, en février, une nouvelle ponction de 12 litres. Après cette ponction, son état s'améliore progressivement, elle va en convalescence au Vésinet et peut recommencer à travailler à partir de la fin de mai.

L'augmentation de volume de l'abdomen a recommencé il y a quinze jours en même temps qu'apparaissaient des douleurs articulaires dans les doigts et l'épaule du côté droit. A son entrée, l'abdomen est volumineux avec circulation collatérale et déplissement de l'ombilic. Il existe une ascite libre, mobile avec les déplacements de la malade et donnant une sensation de flot nette. Les conjonctives sont subictériques. Le foie est augmenté de volume, la rate est percutable. Il n'y a pas d'hémorrhoïdes. Au niveau du thorax, on note une congestion de la base droite, le cœur paraît normal, le pouls bat à 88, la tension artérielle est de 14-7. Les réflexes rotuliens, achilléens et oculaires sont conservés. Il n'existe ni sucre ni albumine dans les urines.

La réaction de Wassermann est positive, l'imprégnation éthylique nette, se traduisant par du tremblement, des cauchemars, des crampes dans les mollets, une légère douleur à la pression des masses musculaires. La température oscille entre 38° et 39°. La malade a maigri

de 13 kilos en 6 mois. Une ponction de 3 litres est pratiquée, elle donne un liquide séro-fibrineux à densité de 1.015, à Rivalta positif. La palpation abdominale après ponction permet de sentir un empâtement péritonéal avec crépitation. Le liquide péritonéal se reproduit lentement, mais un épanchement pleural droit apparaît. La malade s'affaiblit progressivement et meurt le 17 février.

OBSERVATION XI

Mme B... Eugénie, 45 ans, ménagère, salle Hanot n° 15. Entrée à Saint-Antoine, le 16 juillet 1923, pour augmentation de volume de l'abdomen.

A. H. et *C.* — Nuls.

A. P. — Ethylisme avéré; 2 enfants.

A L'EXAMEN : Fièvre aux environs de 38°; subictère dont elle ne peut préciser la date d'apparition. *Abdomen* distendu, ascite nette, peu de circulation collatérale; le *foie* n'est pas perceptible; la *rate* n'est pas très augmentée de volume. Les urines sont rares et renferment de l'albumine et de l'urobiline. Urée du sang : 0,29; cholestérine : 1 gr. Rien au *cœur*, aux *poumons;* rien du côté du système nerveux. Wassermann positif.

Sort le 29 juillet, sur sa demande, améliorée. L'ictère a disparu.

Rentre de nouveau le 10 août. Elle a fait des excès de boissons. L'ictère a reparu beaucoup plus foncé; l'ascite ne s'est pas modifiée. Urines très peu abondantes; diarrhée, langue sèche, coma, scarie sacrée. Urée du sang : 1 gr. 17; cholestérine : 1 gr. 29. Ascite jaune abondante : 2-3 litres.

Mort le 18 août.

A l'autopsie : foie petit, cirrhotique.

OBSERVATION XII

Mme H..., 46 ans, concierge, est opérée le 29 avril 1922 d'une hernie crurale double; huit jours après, son ventre augmente de volume et elle entre à Saint-Antoine avec une ascite abondante s'accompagnant de circulation collatérale et d'œdème des membres inférieurs. Le foie est un peu augmenté de volume, la rate percutable; pas de lésion des autres appareils.

Dans ses antécédents on ne relève qu'une fausse-couche de cinq mois et demi en 1899. Aucun stigmate de syphilis, mais la réaction de Bordet-Wassermann est franchement positive.

Devant l'abondance de l'ascite, une ponction de 6 litres est pratiquée dès l'entrée; après ponction, le 23 mai, le poids est de 55 kilos, mais remonte rapidement pour atteindre 60 kilos le 8 juin.

A partir du 3 juin, la malade reçoit tous les deux jours une injection intraveineuse de 1 centigr. de cyanure de mercure associée à l'ingestion quotidienne de 1 gr. de carbonate de bismuth, soit en tout 12 injections.

Dès la quatrième injection, le poids baisse progressivement; le 30 juin il n'est plus que de 55 kilos, l'œdème a disparu, l'ascite a considérablement diminué, il n'en persiste plus que des traces.

OBSERVATION XIII

Mme H... Marie, femme V..., 44 ans, concierge.

Entrée à l'hôpital Saint-Antoine, salle Hanot n° 17, le 5 février 1923, pour ictère, augmentation de volume de l'abdomen, fièvre.

Antécédents : rien à signaler à l'exception d'une métrite de date récente. L'affection actuelle a débuté en septembre 1922 par de la fatigue générale et de l'amaigris-

sement. En décembre, apparaît du subictère; vers le 15 janvier, se manifestent des douleurs dans l'hypocondre droit et, au début de février, l'abdomen augmente de volume.

A l'entrée, ictère foncé, selles décolorées, diarrhéiques. Ascite peu abondante avec légère circulation collatérale, urines ne renfermant ni sucre, ni albumine, mais des sels, des pigments biliaires et de l'urobiline.

Le foie dur descend jusqu'à l'ombilic, il est douloureux à la palpation et mesure 31 centimètres sur la ligne mamelonnaire. La rate paraît augmentée à la percussion. La fièvre oscille entre 38° et 39°; le pouls bat à 100 à la minute, la tension artérielle est de 12-8. L'auscultation fait entendre des *râles de bronchite disséminés*. Les réflxes sont diminués. L'examen du sang donne : urée, 1 gr. 91; cholestérine, 2 gr. 10; glucose, 1 gr. 60.

Les jours suivants, malgré la baisse de la température, l'état général s'aggrave, la malade maigrit, sa langue est sèche, pas de prurit cependant.

Mort le 15 février, opposition à l'autopsie.

OBSERVATION XIV

Mme S..., 45 ans, dit n'avoir jamais été malade mais se livre depuis plusieurs années à des excès éthyliques réguliers.

En novembre 1923, elle est prise de douleurs abdominales vagues, de troubles digestifs, de subictère léger, d'augmentation progressive de l'abdomen. Elle entre à l'hôpital vers la fin de novembre. A ce moment, le ventre est fortement distendu par une ascite libre avec circulation collatérale marquée. Il existe un ictère léger. Le foie est très augmenté de volume, la rate percutable, les réflexes oculaires, rotuliens, achilléens sont conservés; il existe de l'aortite avec souffle systolique de la base se

propageant vers la clavicule, et la réaction de Wassermann est d'ailleurs franchement positive. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, mais sont foncées, acajou, contenant de l'urobiline. On porte le diagnostic d'hépatite scléreuse alcoolo-syphilitique avec poussée aiguë et la malade est mise aux diurétiques. Brusquement apparaît une congestion pulmonaire de la base gauche, avec souffle, râles crépitants fins, température aux environs de 40°; les signes d'insuffisance hépatique s'accusent, ictère plus marqué, inappétence, diminution des urines, sécheresse de la langue, tendance aux hémorragies, et la malade meurt dans le coma dans la fin de décembre.

OBSERVATION XV

Mme B... Blanche, veuve B..., conditionneuse.

Entre à l'hôpital Saint-Antoine le 8 février 1923, salle Hanot n° 8, pour douleurs abdominales, augmentation de volume de l'abdomen, teinte jaune des téguments, œdèmes des membres inférieurs.

Sa mère serait morte d'ictère grave. A 30 ans, elle a eu un garçon mort de fièvre typhoïde. Elle ne se rappelle pas avoir été jamais malade jusqu'il y a 10 mois où elle a été prise de douleurs vagues et intermittentes dans l'hypocondre droit et a commencé à maigrir. Il y a trois semaines, vers le 15 janvier, elle est prise d'anorexie avec quelques vomissements, de légères teintes subictériques des téguments, d'augmentation de volume de l'abdomen. Ictère, augmentation de l'abdomen s'accentuent rapidement en même temps qu'apparaît de l'œdème des membres inférieurs, et la malade entre à l'hôpital. A ce moment, elle présente un léger ictère, un abdomen très augmenté de volume avec circulation collatérale. Le foie est gros et dur, la rate percutable. L'examen des autres

organes ne révèle rien de particulier, l'auscultation du cœur est normale, la tension est de 11-7; il n'existe pas de lésion pulmonaire; les réflexes sont conservés. La température est normale. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine; le Wassermann est négatif.

Malgré le repos et le traitement, l'ascite augmente rapidement, et une série de ponctions doivent être pratiquées : 4 litres le 1er mars, 6 litres le 10 mars, 6 litres le 17 avril, 8 litres le 27avril, 9 litres le 5 mai, 8 litres le 28 mai et la malade meurt au début de juin.

OBSERVATION XVI

Mme N..., Alexandrine, 40 ans, ménagère.

Entre à l'hôpital Saint-Antoine le 17 septembre 1923, salle Hanot n° 5, pour une augmentation de volume de l'abdomen. Rien de particulier dans ses antécédents héréditaires. Elle est marié, son mari est bien portant, elle a eu deux enfants et pas de fausse-couche. Elle dit n'avoir jamais été malade jusqu'il y a 5 mois, date à laquelle son ventre a commencé à augmenter de volume en même temps qu'apparaissaient des troubles gastro-intestinaux. Il y a 3 mois, elle fait un ictère assez intense qui dure six semaines. Actuellement, il existe du subictère des conjonctives, un amaigrissement marqué, de l'œdème des membres inférieurs. L'abdomen est très distendu, présentant une circulation collatérale très marquée. Une ponction de 11 litres est pratiquée immédiatement. Après ponction, le foie se montre dur, mais peu augmenté de volume. La rate n'est pas palpable. A la base du poumon gauche existent des signes d'épanchement, matité remontant à la pointe de l'omoplate, disparition des vibrations, silence à la base et au-dessus souffle pleurétique. Une ponction exploratrice amène une faible quantité de liquide, franchement hémorragique, qui se coagule immé-

diatement. Pas de bruit surajouté. L'auscultation du cœur est normale, la tension artérielle est de 12-7; les réflexes rotuliens et achilléens se sont conservés mais il existe un signe d'Argyll-Robertson net; la réaction de Wassermann est d'ailleurs positive. Les urines ne renferment ni sucre, ni albumine, mais sont acajou; la température est normale. Malgré le traitement, l'ascite se reproduit rapidement et la malade meurt le 15 octobre 1923.

A l'autopsie, foie de cirrhose typique pesant 1.740 gr., rate congestive de 530 gr.; pas de tuberculose.

DEUXIEME PARTIE

CLASSEMENT DES OBSERVATIONS

Si maintenant nous jetons un coup d'œil d'ensemble sur les observations précédentes, nous constatons qu'aucune d'elles ne correspond à la description classique et n'a présenté cette longue évolution avec ascite se reproduisant constamment et nécessitant des ponctions de plus en plus fréquentes.

Les 16 observations précédentes peuvent être, en réalité, divisées en trois groupes : dans le premier groupe, comprenant les observations 1, 2, 3, l'évolution présente deux particularités : sa rapidité, la coexistence d'un épanchement pleural.

Entre le moment où sont apparus les premiers symptômes attirant l'attention sur l'abdomen et la mort, il ne s'est, en effet, écoulé que sept mois dans l'observation 3, six mois dans l'observation 2, trois mois dans l'observation 1.

Pareille rapidité d'évolution permet de ranger ces 3 cas dans le groupe des cirrhoses malignes, et s'explique sans doute par l'existence d'une élévation de

température entre 38° et 39° qui a persisté pendant toute la durée de l'évolution, liée elle-même à une tuberculose surajoutée, comme le fait s'observe si souvent dans les cirrhoses malignes.

Dans ces trois observations, l'ascite s'est en effet compliquée d'un épanchement pleural hémorragique. Il y a eu opposition à l'autopsie pour les observations 1 et 2; dans l'observation 3, par contre, l'autopsie a été pratiquée, et a permis de constater que l'épanchement pleural était la conséquence d'une tuberculose pleurale et médiastinale. Il y a tout lieu de penser que dans l'autre observation l'épanchement pleural survenu dans les mêmes conditions a été de même nature.

Dans ces trois observations, l'aggravation de la maladie a donc coïncidé avec l'apparition d'une tuberculose surajoutée. L'éclosion de cette tuberculose a été favorisée par l'anergie hépatique sur laquelle ont insisté MM. Noël Fiessinger et Brodin.

Or, pour qu'il y ait anergie hépatique il faut une défaillance fonctionnelle du foie. Si bien, qu'en résumé, tous les symptômes présentés par ces trois malades correspondent à l'aggravation brusque d'une affection hépatique jusque-là latente. Sous le masque d'une maladie à marche rapide se cache, en réalité, une simple poussée venue brusquement aggraver une affection beaucoup plus ancienne et passée jusque-là inaperçue.

Le deuxième groupe comprend les observations 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11. Dans ce groupe, la notion de

poussée évolutive qui demandait à être recherchée dans le groupe précédent apparaît avec beaucoup plus de netteté. Entrés à l'hôpital dans un état grave, les malades des observations 4, 5, 6 et 7 ont vu leur état s'améliorer progressivement : en deux mois dans l'observation 4, en dix mois dans l'observation 5, deux mois dans les observations 6 et 7, et ont pu, à leur sortie de l'hôpital, reprendre leurs occupations habituelles. Même amélioration après un séjour à l'hôpital dans les observations 8, 9, 10 et 11 ; les malades ont pu recommencer à travailler, mais l'amélioration ne s'est pas maintenue, et après une guérison apparente de cinq mois dans l'observation 8, six moi dans l'observation 9, huit mois dans l'observation 10, un mois seulement dans l'observation 11, une nouvelle poussée est survenue et a entraîné la mort de ces malades.

Le troisième groupe, comprenant les observations 12, 13, 14, 15 et 16, nous fait également assister à une brusque aggravation d'une hépatite jusque-là latente, mais dans ces cinq observations la poussée évolutive se caractérise par l'association d'ascite et d'ictère et mérite le nom de syndrome ictéro-ascitique, que MM. Noël Fiessinger et Brodin ont proposé. Cette forme évolutive paraît être particulièrement grave, puisque dans les cinq observations qui constituent ce groupe, quatre se sont terminées par la mort en un temps variant de quelques semaines à trois ou quatre mois.

En résumé, si nous avons pu diviser nos observations en trois groupes, d'après des particularités cli-

niques, elles ont toutes présenté cependant une évolution comparable qui peut se ramener au schéma suivant : une hépatite scléreuse à évolution lente, compatible avec une existence en apparence normale et ne se traduisant que par des troubls digestifs légers, présente une brusque aggravation obligeant la malade à s'arrêter et à se soigner. Cette aggravation peut être passagère, s'atténuer progressivement et permettre à la malade de reprendre son existence antérieure, jusqu'à l'apparition d'une nouvelle poussée. Elle peut être au contraire assez intense, pour amener la mort par insuffisance hépatique. Quelle peut être la cause et la nature de pareille poussée ? C'est ce que nous voudrions chercher à préciser maintenant.

TROISIEME PARTIE

CAUSE ET NATURE DES POUSSES EVOLUTIVES DES HEPATHITES SCLEREUSES

1° Causes des Poussées évolutives

Sous quelles influences se produisent ces poussées ? Il est bien difficile de le dire, la plus grande partie des malades entrant à l'hôpital plusieurs jours ou plusieurs semaines après le début des accidents, et par conséquent de l'intervention de la cause provocatrice.

Dans les observations 1, 2, 3, 7, 8, 10, 11, 14, les malades sont entrés avec de la fièvre et des signes de lésions pulmonaires en évolution; il est donc permis de penser que c'est l'infection pulmonaire qui a déclanché la poussée hépatique. Une distinction doit être faite entre ces différents cas; dans les observations 7, 8, 10, 11 et 14, il semble s'être agi d'une affection pulmonaire aiguë banale. Dans les observations 1, 2 et 3, au contraire, l'affection pleuro-pulmonaire a été une affection tuberculeuse, et il est permis de se demander si, dans ces trois derniers cas, la poussée tuberculeuse n'a pas été l'effet et non la cause de la

poussée hépatique ? Nous aurions une tendance à admettre cette dernière hypothèse à la suite des recherches de Noël Fiessinger et Paul Brodin sur l'anergie hépatique.

Dans l'observation 12, les accidents ont débuté après une intervention pour hernie et anesthésie au chloroforme; la toxicité de cet anesthésique pour la cellule hépatique est trop connue pour qu'il ne soit pas très tentant de rattacher à cette intoxication les accidents survenus ultérieurement.

Dans les observations 4, 5, 6, 9, 15, 16, nous n'avons pu mettre en évidence ni infection aiguë, ni intoxication accidentelle, mais un fait nous a frappé : ces malades sont des concierges, des femmes de ménage, des ouvrières d'usines, milieu où surtout après la guerre sévissait l'alcoolisme. On peut se demander si ce n'est pas à l'alcool seul qu'il faut attribuer, non seulement la cirrhose, mais encore les poussées aiguës.

Mais, nous objectera-t-on, si l'alcool est le principal facteur des hépatites chez la femme, pourquoi l'évolution de ces cirrhoses n'est-elle pas la même que celle de l'homme, et pour quelle raison les femmes sont-elles plus exposées que les hommes à ces brusques poussées d'insuffisance hépatique.

Il est bien difficile de répondre avec précision à une pareille objection; pourtant deux raisons nous paraissent pouvoir être invoquées pour expliquer cette évolution différente chez la femme. Tout d'abord le foie de la femme est peut-être plus fragile devant l'alcool que le foie de l'homme : l'alcoolisme de

l'homme est, en effet, aussi vieux que la découverte des boissons fermentées; l'alcoolisme de la femme est, par contre, un malheur tout moderne qui n'a pas donné à la cellule hépatique de la femme la même résistance qu'à celle de l'homme. D'autre part, les conditions d'existence de la femme sont très différentes de celle de l'homme; la vie de l'homme du peuple est une vie active où la dépense musculaire est considérable, l'homme brûle son alcool; le travail de la femme est, au contraire, un travail sédentaire, elle ne peut pas utiliser son alcool aussi complètement et sa toxicité doit, par là même, être accrue.

2° Nature des Poussées évolutives

Si la symptomatologie des différentes observations que nous avons reportées est assez variée, un symptôme commun se retrouve cependant toujours : l'ascite.

Pour expliquer cette ascite on pourrait invoquer un processus péritonéal. Or, dans la plupart de nos observations, l'étude chimique et cytologique du liquide a été pratiquée et jamais nous n'avons trouvé la forte densité et le grand nombre des éléments cellulaires qui caractérisent les épanchements de nature péritonitique. Dans tous ces cas, au contraire, la densité a évolué entre 1015 et 1025, se rapprochant beaucoup plus de la densité des transsudats. Il semble donc que si le facteur péritonitique a pu jouer un

certain rôle dans quelques-unes de nos observations, il ne soit qu'accessoire et que l'épanchement péritonéal reconnaisse surtout pour cause l'hypertension portale.

Mais comment expliquer cette brusque hypertension portale ?

L'étude que M. Noël Fiessinger et Brodin ont fait du syndrome ictéro-ascitique, nous semble apporter la démonstration du mécanisme de cette hypertension portale.

Leur interprétation est basée sur l'étude anatomo-pathologique de quatre des observations que nous avons rapportées et qui leur ont permis les constatations suivantes :

Anatomie pathologique.

Le foie de ces malades est un foie de cirrhose annulaire typique plus ou moins volumineux, mais en général moins atrophié que celui de la cirrhose de Laënnec, moins hypertrophié que celui de la cirrhose hypertrophique alcoolique; son poids oscille entre 1.200 et 1.600 gr. Le processus cirrhotique macroscopiquement ne se distingue en rien des cirrhoses dites annulaires; mais ce sont de petits nodules. Le caractère le plus spécial réside dans la teinte du parenchyme; celui-ci sur les coupes est jaune franc ou jaune d'or. En somme, il s'agit d'une cirrhose nodulaire jaune, d'une véritable cirrhose graisseuse. Les autres constatations peuvent passer au second plan, car elles n'ont rien de spécial.

Cette opposition de lésion annulaire et de lésion graisseuse se retrouve nettement sur les coupes. La cirrhose est banale, les anneaux fibreux enserrent des îlots lymphoconjonctifs. Histologiquement, on a nettement l'impression que la cirrhose est anciennement constituée, autant et de la même façon que dans la cirrhose de Laënnec. On trouve dans ce tissu fibreux des néocanalicules biliaires, mais de formation ancienne; leur abondance varie suivant les régions, varie suivant les cas, sans qu'on puisse établir entre cette lésion et l'apparition du symptôme ictère le moindre rapport précis. Mais ce tissu fibreux affecte souvent une disposition infiltrante péricellulaire d'une importance variable suivant les régions, mais jamais assez généralisée pour qu'on puisse parler de cirrhose diffuse.

La dégénérescence parenchymateuse est constante et massive. Dans la périphérie du lobule on voit des dégénérescences atrophiques avec pycnose, mais ce qui domine, c'est la dégénérescence graisseuse, les cellules sont distendues par de grandes vacuoles claires nous donnant sur les coupes à réfrigération les réactions au rouge Soudan ou Scharlach des graisses neutres. Cette dégénérescence graisseuse est massive, pouvant très bien frapper les cellules isolées qu'encercle le tissu fibreux.

Cette dégénérescence graisseuse constitue la lésion dominante. Mais contrairement à ce que l'on trouve dans les descriptions classiques, nous ne pensons pas qu'il faille parler de cirrhose graisseuse, il s'agit de

dégénérescence graisseuse au cours d'une cirrhose. L'expérimentation nous a, en effet, appris que la cirrhose ne pouvait que se développer avec lenteur, en plusieurs mois ou plusieurs années. Ces cirrhoses n'ont rien histologiquement d'une cirrhose aiguë, ce sont des cirrhoses anciennes. Par contre, la lésion parenchymateuse graisseuse peut survenir très rapidement et avec la plus grande facilité, c'est une lésion récente.

Cette dégénérescence graisseuse est pour MM. Noël Fiessinger et Brodin la raison même du syndrome ictéro-ascitique. Elle seule peut expliquer la brusque apparition successive et simultanée de l'ictère et de l'ascite. Pour l'ictère rien de plus facile, il se produit une gêne de la circulation biliaire inter-cellulaïre et la bile passant mal dans les capillaires reflue dans le sang. Pour l'ascite, le mécanisme paraît être le même en raison de la coexistence de la dégénérescence graisseuse et l'hépatite scléreuse. La cirrhose rend le foie inextensible et la pression exercée par la lésion du parenchyme écrase les capillaires et gêne la circulation des ramifications portes au même titre que la circulation biliaire. Si la dégénérescence graisseuse conditionne le syndrome ictéro-ascitique elle doit intervenir également dans le cas moins typique où la poussée évolutive se caractérise seulement par une augmentation brusque de l'ascite avec subictère. Poussée évolutive et dégénérescence hépatique nous paraissent synonymes.

Si la guerre, par les changements qu'elle a apportés à la vie féminine, a pu augmenter le nombre des

cirrhoses chez la femme, l'évolution particulière de ces cirrhoses que nous avons voulu mettre en évidence n'est pas cependant un fait nouveau. Depuis longtemps on connaît la fréquence chez la femme de ce qu'on appelle les hépatites scléro-graisseuses ou cirrhoses malignes, qui ne sont en réalité qu'une brusque poussée de dégénérescence venant compliquer une cirrhose en évolution. Le syndrome ictéro-ascitique lui-même avait déjà été entrevu par de nombreux auteurs. En particulier par Norero qui en faisait un type particulier de cirrhose granulée. Toutes ces subdivisions proposées par les anciens auteurs et multipliant à l'infini les variétés de cirrhose n'ont pas de raison d'être; il ne s'agit pas de maladies différentes, mais d'une seule et même maladie, la cirrhose, dont seule l'évolution est plus ou moins rapide.

Cette évolution par poussée des cirrhoses du foie qui n'avait pas été jusqu'ici mis nettement en évidence n'est d'ailleurs qu'un cas particulier de l'évolution des maladies chroniques en général. Plus nous approfondissons l'étude des maladies chroniques et plus nous nous rendons compte que la chronicité n'est pas un état uniforme qu'on pourrait schématiser par une ligne droite, mais au contraire une série d'alternatives d'aggravation et de rémission pouvant être figurées par une courbe à oscillations successives. Le fait a été vu tout d'abord dans la tuberculose, maladie chronique par excellente et dont les poussées évolutives sont bien connues. Mais il en est de même dans le tabes, les néphrites, les affections cardiaques, les

ulcères gastriques et duodénaux. Notre travail montre simplement que les affections chroniques du foie n'échappent pas à cette loi de pathologie générale.

Les conséquences thérapeutiques en sont simples : surveiller de très près les malades dans l'intervalle des poussées, remédier à l'insuffisance hépatique par l'opothérapie hépatique au cours des poussées.

CONCLUSIONS

1° Les hépatites scléreuses revêtent chez la femme un aspect très particulier qui n'est peut-être pas suffisamment mis en relief dans les traités classiques. Longtemps latentes et ignorées des malades et de leur entourage elles se révèlent par de brusques poussées d'insuffisance hépatique, avec ascite parfois compliquée de tuberculose.

2° Ces poussées peuvent soit guérir complètement, soit et plus fréquemment, se succéder à intervalles plus ou moins éloignés, séparés par des phases de guérison apparente, soit amener la mort en quelques semaines, par insuffisance hépatique progressive, surtout quand il y a tuberculose surajoutée.

3° Certaines de ces poussées s'accompagnent et sont précédées d'ictère franc constituant ce que MM. Noël Fiessinger et Pau Brodin ont appelé le syndrome ictéro-ascitique. L'étude de ce syndrome montre qu'il s'agit de dégénérescence graisseuse greffée sur une cirrhose ancienne.

4° Leur fréquence plus grande chez la femme s'explique sans doute par une question de terrain, le foie de la femme étant plus sensible aux poisons alcooliques que le foie de l'homme, peut-être par suite d'un manque d'entraînement héréditaire.

5° Cette évolution par poussées des hépatites scléreuses n'est qu'un cas particulier de l'évolution par poussées des affections chroniques. Bien connue dans la tuberculose où elle a été d'abord mise en évidence, elle se trouve dans beaucoup d'autres affections telles que le tabes, les néphrites, les cardiopathies, les ulcus gastriques et duodénaux.

6° La connaissance de ces poussées comporte une sanction thérapeutique : surveillance sévère dans l'intervalle des poussées, opothérapie au moment des poussées.

Vu : Bon à imprimer :
Le Président de Thèse,
CHAUFFARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
APPELL.

Vu :
Le Doyen,
ROGER.

BIBLIOGRAPHIE

Chauffard et Brodin. — *Comm. à l'Académie de Médecine.*

Noël Fiessinger et Paul Brodin. — La tuberculose aiguë au cours des hépatites alcooliques. L'anergie hépatique (*Bulletins et Mémoires de la Société médicale des Hôpitaux de Paris,* séance du 14 octobre 1921).

Marcel Norero. — Sur quelques variétés des cirrhoses alcooliques avec ictère (cirrhose de Laënnec avec ictère et cirrhose granulée) (*Thèse de Paris,* 1909).

Jean Levesque. — Recherche clinique et physio-pathologique sur les ascites (*Thèse de Paris,* 1923-1924).

Noël Fiessinger et Maurice Wolff. — La pathogénie des cirrhoses, classification et groupements anatomo-cliniques (*La Presse Médicale,* 17 mars 1923).

Noël Fiessinger et Paul Brodin. — L'anergie hépatique dans la tuberculose (*Annales de Médecine,* juin 1922, n° 6).

Noël Fiessinger. — De l'ictère franc avec décoloration des matières dans les cirrhoses biveineuses (*Arch. Gén. de Médecine,* n° 30, 24 juillet 1906).

Roger du Fayet de la Tour. — De l'anergie tuberculinique chez les hépatiques (*Thèse de Paris,* 1921-1922).

No l Fiessinger. — Histogenèse des processus de cirrhose hépatique (*Thèse de Paris,* 1908).

GILBERT et LEREBOULET. — *Soc. de Biologie*, juin 1908, et *Arch. des maladies de l'appareil digestif*, août 1908, pp. 445-452).

GIACCIO. — *Contr. al Stud. del Cirr. mista del'feg suppl. al polichino*, Roma 1901, VII.

GILBERT et CASTAIGNE. — *Soc. Méd. des Hôpitaux*, 1901, p. 63.

Imprimerie spéciale de la Librairie Le François
91, boulevard Saint-Germain, Paris.